UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 209

Contribution à l'étude des Manifestations cardiaques et vasculaires au cours des Hernies par l'hiatus œsophagien chez l'Adulte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1956

par

André, Bernard, Maxime RENAUD

Né le 12 Février 1930 à MOGADOR (Maroc)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Examinateurs de la Thèse :

MM. AUBERTIN, professeur, *Président*
DUFOUR, professeur
VILLAR, agrégé
LAVIGNOLLE, agrégé
} *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1956

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 209

Contribution à l'étude des Manifestations cardiaques et vasculaires au cours des Hernies par l'hiatus œsophagien chez l'Adulte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1956

par

André, Bernard, Maxime RENAUD

Né le 12 Février 1930 à MOGADOR (Maroc)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Examinateurs de la Thèse

MM. AUBERTIN, professeur, *Président*
DUFOUR, professeur
VILLAR, agrégé
LAVIGNOLLE, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSÉ
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LÉGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIÈRE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPÈLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)
M. CAZAUX, Pharmacie (3e Section)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LÉVY
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et shyphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Puériculture	VERGER
	PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'ÉPÉE
Séméiologie médicale	RIVIÈRE J.
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LENG LÉVY
	LAVIGNOLLE
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIÈRE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 Août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Leurs sacrifices m'ont valu ce jour,
Que ce modeste travail leur rappelle
mon profond attachement et ma très
grande reconnaissance.

A MA FEMME

En gage d'une infinie tendresse.

A MES FILLES

A MES BEAUX-PARENTS

A CEUX QUI ME SONT CHERS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE

A M. LE MÉDECIN PRINCIPAL CHARLES HUREAUX

Phtisiologue des Hôpitaux Maritimes

Chef du Centre de Phtisiologie

de l'Hôpital Maritime de Rochefort-sur-Mer

Nous le remercions de l'extrême gentillesse dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A M. le Médecin Général de 2e Classe LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé,
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Médecin des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Officier du Mérite Maritime

A M. le Médecin en Chef de 1re Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé,
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES :

Mcnsieur le Docteur LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine générale,

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour la très grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Monsieur le Docteur J. VILLAR

Agrégé de Chirurgie générale.

Chirurgien des Hôpitaux,

Officier d'Académie.

Nous n'oublierons jamais la clarté de son enseignement et nous le remercions de l'aide que ses travaux nous ont apportée.

Monsieur le Professeur DUFOUR

Professeur d'Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur E. AUBERTIN

Professeur de la Clinique des Maladies Infectieuses

Médecin des Hôpitaux,

Officier de l'Instruction Publique,

Chevalier de l'Ordre de la Santé

Que nous remercions du très grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre très vive admiration et de notre profond respect.

INTRODUCTION

La hernie hiatale de l'estomac est réalisée par l'ascension à travers l'iatus œsophagien du diaphragme d'une portion plus ou moins grande de la grosse tubérosité dans le thorax.

Elle fut décrite pour la première fois par Ambroise Pare en 1575, mais les premières études cliniques qui lui furent consacrées sont dues à Morgagni qui, en 1769 décrivit le premier les algies précordiales. A sa suite, Auzelli, puis Duguet, Dana, Ross, etc... analysèrent d'une manière plus critique sa symptomatologie et en particulier les manifestations cardiaques surtout de type angineux qui peuvent l'accompagner. Mais c'est surtout depuis l'apparition de la radiologie que ce sont multipliées les observations prouvant que la hernie par l'hiatus n'était pas une affection exceptionnelle et qu'elle pouvait entraîner une symptomatologie fonctionnelle parfois extrêmement trompeuse.

Grâce à l'obligeance de MM. les Professeurs Aubertin, Lavignolle, Magendie, Leng-Levy, Villar J., de MM. les Docteurs Mirtain et Conardeau, que nous tenons à remercier tout particulièrement, nous avons groupé quelques cas de manifestations cardiaques et vasculaires au cours de hernies hiatales. Notre but est, à la lumière de ces observations, de montrer les difficultés que doit surmonter le clinicien pour établir l'origine de ces manifestations et tenter de les expliquer.

Nous nous bornerons dans ce travail à ne citer que des observations personnelles; chaque observation ou groupe d'observations sera suivi d'une étude clinique du syndrome qui en fait l'intérêt et la nature des liens qui semblent le rattacher aux hernies diaphragmatiques; nous nous sommes efforcé de classer ces syndromes en formes cliniques mais cette classifi-

cation n'est guère qu'artificielle, différents syndromes se chevauchant ou s'accompagnant de signes digestifs que nous ne nous sommes pas proposé de décrire. Ces observations concernent des manifestations thrombosiques, des troubles du rythme cardiaque ou des douleurs pseudo-angineuses; de plus, deux d'entr'elles se rapportent à l'existence de souffles cardiaques évoquant une cardiopathie organique, accompagnée d'une légère insuffisance cardiaque, au cours de hernies hiatales dont la cure amena la cédation : nos recherches bibliographiques concernant de tels souffles sont demeurées négatives.

Avant de tirer les conclusions, nous parlerons brièvement du traitement et de ses résultats.

I. - THROMBOSES ITERATIVES AU COURS D'UNE HERNIE HIATALE

OBSERVATION 1

(citée par le Docteur Conardeau)

Mme Per..., 46 ans, est soignée depuis 1953 pour des poussées de phlébites des membres inférieurs se répétant 5 fois en l'espace de 3 ans. En outre cette malade accuse des palpitations et une dyspnée d'effort.

A l'examen on note :

Anémie à 2.700.000; H.B. : 47 %.

Présence d'œdèmes maléolaires bilatéraux et d'une infiltration œdémateuse massive de la base du cou pouvant faire penser à une tumeur médiastinale.

Par ailleurs, existence d'un souffle mésocardiaque systolique fonctionnel.

Un myélogramme pratiqué ne montre rien, si ce n'est une réaction erythroblastique.

Devant certains signes digestifs à type de brûlures, de pesanteur épigastrique, variant avec les repas et la position de la patiente, le Professeur Leng-Levy soupçonne une hernie diaphragmatique qu'une radio digestive montre aussitôt.

Des traitements médicaux de l'anémie par les procédés classiques n'ayant, par le passé, amené que des améliorations passagères, on décide la cure chirurgicale que le Professeur Villar J. pratique en juillet 1954 : gastropexie en écharpe.

La hernie disparaît et toute la symptomatologie fonctionnelle en même temps. Cette malade revue 30 mois après, ne se plaint de rien, est dans un état général remarquable, pas de bruits anormaux du cœur et rythme régulier. Il est à noter cependant qu'en 1955 cette patiente fait une poussée de polyglobulie à 6.280.000 hématies.

Etude Clinique
Des thromboses veineuses à répétition au cours de hernies hiatales

Le mérite de la découverte des liens existant entre une répétition des thromboses veineuses itinérantes et la présence d'une hernie diaphragmatique concommitante revient à Lian et ses collaborateurs.

Cette curieuse complication de la hernie diaphragmatique n'a jamais été observée qu'au cours des formes anémiques. Nous rapportons dans cet ouvrage l'observation d'une malade ayant présenté durant trois ans des thromboses veineuses répétées, venues se greffer sur une anémie, sans que l'on ait soupçonné une hernie diaphragmatique à leur origine.

Ces thromboses atteignent le plus souvent les veines superficielles et profondes des membres inférieurs et supérieurs, donnant le tableau clinique caractéristique de la Phlegmatia Alba Dolens, avec douleur, tachycardie, œdème dûr et fièvre à 39o et plus.

En présence de tels incidents, on pense d'abord à une origine infectieuse quelconque et on en recherche les foyers, à ces formes de « septicémie veineuse subaigue » décrite par Vaquez. Mais les traitements antibiotiques s'avèrent sans effet et on abandonne cette cause.

Il est une particularité intéressante, c'est l'inefficacité relative des anticoagulants et au contraire l'action favorable du traitement anti-anémique, qui met parfois sur la voie du diagnostic; en même temps qu'un interrogatoire très soigneux fera préciser des troubles digestifs presque constants et dont l'importance est capitale pour soupçonner l'affection en cause.

Lian et ses collaborateurs pensèrent qu'il fallait trouver dans l'anémie hypochrome réagissant mieux à l'administration de fer qu'aux transfusions et à l'hépatothérapie, le lien unis-

sant hernie diaphragmatique et thromboses veineuses. Ce rapport de causalité entre anémie hypochrome et phlébites était d'ailleurs connu depuis longtemps, puisque les phlébites des chlorotiques ont été décrites bien avant le XXe siècle. Ces auteurs estimaient que les hémorragies fréquentes au cours des hernies diaphragmatiques, dues à des tiraillements et des pincements répétés de la muqueuse au niveau de l'orifice herniaire, causaient ou favorisaient des poussées d'hypercoagulabilité; ils admettaient en outre que des thromboses pouvaient se former dans les veines sous-muqueuses de l'estomac au niveau du collet hernaire et être le point de départ d'une maladie thrombosante.

Depuis, les observations ont été nombreuses, de phlébites récidivantes et itinérantes survenant au cours de cette malformation dont la cure chirurgicale amenait la cédation des troubles veineux.

André et Dreyfus ont eu l'occasion d'observer fortuitement au cours d'une gastroscopie une hémorragie en nappe au niveau de la partie herniée de l'estomac chez un malade présentant des phlébites : ils estiment que ces hémorragies entraînent une élévation du nombre des thrombocytes, donc une hypercoagulabilité démontrée par le test de tolérance à l'héparine. Ils pensent qu'un deuxième facteur intervient dans l'extension des thromboses, la perte globulaire. Suivant la conception de Quick, le développement d'une thrombose est grandement favorisé par la rétraction excessive du coagulum; ils émettent l'hypothèse que le caillot en se rétractant chasse la thrombine produite par son édification et, si la circulation veineuse est ralentie, cette thrombine provoque un accroissement de proche en proche de la thrombose; or, parmi les éléments intervenant dans la rétractilité du caillot, le rôle des plaquettes sanguines est certain mais aussi celui du caillot; la rétraction du caillot est d'autant plus grande que lui-même est plus petit. Le volume est en rapport direct avec le chiffre globulaire. On peut ainsi admettre que chez les anémiques, la rétraction très marquée

du caillot, expulsant un excès de thrombine, provoquera une nouvelle zône de coagulation si la circulation est ralentie.

Par ailleurs, Cachin et Pergola ont fait récemment une étude anatomique intéressante de la muqueuse gastrique chez une femme ayant souffert de hernie diaphragmatique accompagnée de thromboses veineuses : ils ont constaté de nombreuses suffusions hémorragiques diffuses au niveau de la région tubérositaire, et dont la limite inférieure semblait marquer le collet de la hernie. L'aspect histologique des veines de la sous-muqueuse et de la couche musculaire indiquait la présence de thromboses veineuses avec lésions endothéliales non organisées affectant tout ou partie de la paroi. Ces constatations rejoignent l'hypothèse de Lian selon laquelle des thromboses siégeant dans les veines sous-muqueuses de la paroi gastrique pouvaient être le point de départ d'une maladie thrombosante. Cette pathogénie peut-elle être étendue à tous les cas ? Seules des observations plus nombreuses comportant un protocole anatomique permettraient de le dire. Le seul cas qui puisse être rapproché de celui de Cachin est celui de Merklem qui concerne des thromboses multiples survenues chez une femme qui présentait des varices gastriques partiellement thrombosées et qui mourut d'hématémèses répétées, mais il n'existait pas de hernie diaphragmatique.

Une ingénieuse théorie proposée par Creyx, Leng-Levy, Serres, à l'occasion d'une anémie et splénomégalie traitée chirurgicalement, tend à renverser le problème, faisant de la thrombose le phénomène primitif et de l'anémie le phénomène secondaire. Un prélèvement dans les vaisseaux courts de l'estomac permit de déceler à leur niveau des lésions aussi bien artérielles que veineuses de sclérose thrombosante, tandis que la biopsie du foie montrait l'existence d'une cirrhose. Ces auteurs émirent alors l'hypothèse que l'anémie au cours des hernies diaphragmatiques était en rapport avec une splénomégalie thrombophlébitique, accompagnée de lésions hépatiques

secondaires. Une intéressante observation de Azerad et Leger est venue par la suite étayer cette conception.

Au total, il apparaît que les hernies diaphragmatiques peuvent s'accompagner de troubles thrombosiques veineux avec lesquels elles ont des rapports étroits, mais la discussion sur le mécanisme de formation de phénomènes phlébitiques, indique clairement qu'il ne peut s'agir d'une pathogénie univoque : chez certains malades, quelqu'en soit le mécanisme, l'anémie joue un rôle indubitable, l'amendement de l'anémie par le traitement médical ou chirurgical amenant la cédation de ces phénomènes : il en est ainsi dans notre observation. Chez d'autres malades, on conçoit aisément que des troubles mécaniques de striction et de tiraillement au niveau du collet herniaire entraînent l'altération des veines de la sous-muqueuse gastrique. Mais l'un de ces mécanismes n'exclue pas forcément l'autre.

II. - FORME CARDIAQUE PSEUDO-ANGINEUSE

OBSERVATION II

(Citée par le Docteur Mirtain)

Mme F..., 56 ans, est hospitalisée dans le service du Professeur Magendie, le 22 octobre 1955, pour douleur rétrosternale et mauvais état général.

En mars 1953, la malade ressent quelques douleurs dans l'épaule et le bras gauches, survenant après des efforts. Deux semaines plus tard survient une crise d'oppression, avec douleur rétrosternale basse très violente irradiant dans le bras gauche, accompagnée d'angoisse, et de tachycardie. La malade est hospitalisée dans le service du Professeur Broustet, où différents examens cardiaques et digestifs sont négatifs. Aucun trouble digestif n'est signalé à ce moment-là.

Les crises douloureuses qui se répètent, sont sans rapport avec les repas et surviennent bientôt jour et nuit, entraînant de l'insomnie et un amaigrissement considérable.

Des sédatifs administrés à haute dose, sont sans effet.

En juin 1953, la malade est très fatiguée et donne l'impression d'une cancéreuse avancée. On pense à une néoplasie profonde.

La patiente accusant une dysphagie ont fait un transit œsophagien, négatif; les douleurs deviennent bientôt continues avec sensation de corps étranger derrière l'appendice xyphoïde. Elles sont entrecoupées de crises paroxystiques violentes, survenant à l'effort, irradiant vers le bras gauche sans rapport avec la prise d'aliments.

En octobre 1953, la gêne rétrosternale basse au passage des aliments est encore plus accuentuée. Des régurgitations, avec brûlures apparaissent dans le décubitus dorsal. La malade éprouve de

grandes difficultés pour s'alimenter, et son amaigrissement confine à la cachexie. Elle est alors hospitalisée.

En dehors de l'état apparent de la malade, l'examen clinique est entièrement négatif, si ce n'est une légère douleur dans l'hypochondre gauche à la palpation profonde. Température normale.

Examens complémentaires :

— Numération globulaire : 3.500.000 hématies, 6.000 leucocytes.

— Réaction de Kastle-Mayer dans les selles : négative.

— Radio de l'estomac : les clichés en Trendelenbourg montrent enfin l'existence d'une petite hernie diaphragmatique latéro-œsophagienne droite. On hésite à mettre tous les troubles fonctionnels et l'altération profonde de l'état général sur le compte de cette malformation. Cependant, on décide l'intervention.

L'opération est pratiquée le 10 novembre, entraînant la disparition de tous les troubles. La malade s'alimente de mieux en mieux et reprend vite des forces. Son teint change, elle augmente de poids. Revue au bout d'un an, elle est complètement guérie et a repris son activité normale.

Etude Clinique des douleurs rétrosternales et des troubles coronariens

Presque constantes, et parfois sans être accompagnées de manifestations d'ordre digestif, les douleurs rétrosternales au cours des hernies diaphragmatiques, ne paraissent guère offrir de parallélisme dans leur intensité avec la taille de la hernie; certains auteurs pensent même qu'elles sont plus constantes, voire plus intense dans les hernies de petite taille. On doit les considérer comme fonctionnelles exclusivement.

I. - Symptomatologie.

Les caractères de ces algies sont importants à connaître; tantôt ce sont de simples cordialgies à type de brûlure, de pesanteur, tantôt elles affectent une grande intensité avec sensation de constriction et d'angoisse, accompagnée de dyspnée, de troubles vasomoteurs avec pâleur des téguments, le plus souvent, et parfois d'abaissement de la TA; elles ne durent en général, que quelques minutes et cessent souvent brusquement après un vomissement ou une éructation.

— Le siège de ces douleurs est à peu près constant : régions rétroxyphoïdienne, épigastrique ou précordiale. Mais les irradiations sont encore plus caractéristiques : rarement complètement absentes, parfois latérales, en barre à la base du thorax, ou se dirigeant vers le dos, elles sont essentiellement à propagation ascendante, vers la partie haute du rachis dorsal, vers la base du cou et les mâchoires ou la nuque, et surtout vers l'épaule, le bras et l'avant-bras gauches, parfois jusqu'à l'auriculaire : certains auteurs ont même signalé des irradiations vers l'épaule droite.

Leurs conditions d'apparition sont très particulières : un fait semble acquis, elles n'apparaissent pas après un effort encore que cette notion soit difficile à obtenir du patient. Les malades s'en plaignent surtout après les repas, particulièrement s'ils sont plus copieux que d'habitude; mais l'influence

posturale est encore plus nette : l'anteflexion du corps déclenche ou exagère ces douleurs, c'est le « signe du lacet de soulier » décrit par Hillemand; elles sont augmentées dans le décubitus dorsal et calmées par le décubitus ventral ou la station verticale.

— Les modifications électrocardiographiques s'avèrent nulles dans la très grande majorité des cas. Cependant, il est admis qu'on puisse observer parfois des troubles électriques, tels que des décalages du segment ST et des aplatissements ou des inversions de l'onde T dans une ou plusieurs dérivations; Linn a même observé chez un malade l'inversion de l'onde T en position couchée et la disparition de cette anomalie en position assise. Nuzum rapporte une curieuse observation de Van Dellen concernant un malade souffrant par crises de douleurs angineuses; à chaque fois, on notait parallèlement sur les clichés radiologiques, l'existence d'une hernie hiatale en même temps que sur les tracés E.C.G. la signature de troubles des coronaires; l'arrêt de la crise était suivi de la disparition des anomalies radiologiques et électrocardiographiques. De toute façon, les altérations E.C.G. disparaissent spontanément avec la cure de la hernie (observations 3 et 4). Dans notre observation 3, nous avons même noté des signes E.C.G. significatifs de troubles coronariens sans que la patiente se soit plainte de la moindre douleur précordiale.

II. - Diagnostic.

C'est dans le diagnostic que réside l'immense intérêt des algies rétrosternales : troubles pseudo-angineux ou atteinte organique des artères coronaires ?

Il apparaît le plus souvent que le seul interrogatoire du malade peut donner le diagnostic : la notion de crises successives survenant en dehors de l'effort, réglées par les prises d'aliments et la position du sujet, de l'irradiation parfois atypique, du caractère ni très constrictif, ni extrêmement angois-

sant de la douleur, de l'action calmante des pansements gastriques et non de la trinitrine font éliminer l'angine de poitrine.

Cependant, il est des cas extrêmement trompeurs où ces caractères ne sont pas respectés. Dans six cas rapportés par Master, dix-sept par Harrington et dans notre observation n. 2, les crises douloureuses prenaient le masque d'une crise typique d'angine : apparition à l'effort, parfois cédation par les analeptiques cardiaques, constriction et angoisse intenses, absence d'influence des prises d'aliments ou de la position du patient.

Dans ces cas, et même en présence de troubles digestifs pouvant évoquer une hernie diaphragmatique, il apparaît pour le moins nécessaire de pratiquer un E.C.G.

Si un test E.C.G. négatif au repos ne donne pas de manière absolue toute certitude pour éliminer une coronarite (Halonen et Master), on est cependant en devoir de le faire. En revanche, un test positif ne permet pas d'affirmer l'existence d'une coronarite comme l'indiquent de nombreuses observations d'auteurs et nos observations n. 3 et 4.

Pour palier aux lacunes des examens E.C.G. faits au repos, Master a proposé deux tests E.C.G. d'effort : le premier consiste à faire un examen électrique après que le patient ait gravi des escaliers deux marches à la fois (two steps test); le second consiste à prendre les tracés électriques après que le patient ait respiré un mélange de 10 % d'oxygène et de 90 % d'azote pendant vingt minutes (onoxemy test). Si après l'une de ces deux épreuves, les tracés E.C.G. sont ou restent altérés, on peut assurer l'origine organique des douleurs angineuses. Pour fort intéressants que soient ces deux tests, il apparaît que si le patient est porteur d'une coronarite, ils ne sont pas sans danger; certains en ont cité des cas et Master lui-même reconnaît que l' « Anoxemy test » en particulier, n'est pas exempt « d'incidents ». Quoiqu'il en soit, les tests d'effort sont peu pratiqués en France et il semble que dans une grande majorité de cas, les

tracés E.C.G. pris au repos offrent une garantie suffisante, joints à un interrogatoire très minutieux du patient.

III. - Rapports de l'angine de poitrine et des hernies hiatales.

Sailet et ses collaborateurs, dans une observation, Master dans 32 cas, Nuzum, Sweet, ont observé des signes évidents de coronarite au cours des hernies de l'hiatus associées à des douleurs rétrosternales d'effort. La coexistence de ces deux affections a posé le problème des rapports qui pouvait les unir. La multiplicité des cas semble éliminer la pure coïncidence. Pour Master, les hernies hiatales sans complication, ne donnent pas à quelques exceptions près de douleurs typiques à l'effort sans une atteinte latente des artères coronaires; si un patient avec une hernie hiatale reconnue présente une douleur angineuse d'effort, une coronarite doit être suspectée et sera dans la plupart des cas confirmée par l'examen E.C.G.

IV. - Pathogénie.

Il est reconnu depuis longtemps que des affections viscerales diverses s'accompagnent souvent de douleurs précordiales pouvant simuler une angine de poitrine. Elles en sont souvent les seuls signes, tout au moins au début : ainsi en est-il de certaines affections pleurales, péricardiques, médiastinales, hépatiques ou cholédociennes, gastriques, appendiculaires ou de l'intestin. Les hernies de l'hiatus œsophagien ne font pas exception et leur situation anatomique en fournit l'explication.

Il apparaît que dans un nombre important de cas, l'algie précordiale n'est qu'une douleur rapportée à cette région; si le schéma de Mackensie pour expliquer l'angor est exact, les stimuli douloureux dus à des troubles de la partie basse de l'œsophage et de l'estomac sont transmis par l'intermédiaire du pneumogastrique aux segments médullaires thoraciques supérieurs qui transmettent également les algies cardiaques, et

la douleur est ainsi rapportée à l'aire précordiale, l'aisselle, le bras et l'avant-bras gauches, c'est-à-dire aux mêmes segments métamériques pariétaux que la douleur cardiaque vraie. Ces stimuli peuvent déborder ces segments jusqu'au huitième segment cervical qui fournit l'innervation sensitive des surfaces dorsale et palmaire de l'auriculaire gauche. Des sensations nées de l'œsophage ou de l'estomac pourront donc être rapportées à ces régions.

Par ailleurs, certains expérimentateurs paraissent avoir démontré le mécanisme de l'influence d'une hernie hiatale sur la circulation des artères coronaires. Gilbert Roy et ses collaborateurs, ainsi que Dietrich et Schwiegk en particulier, ont réalisé par des ballonnets, une distension de la région cardiale de l'estomac et de la portion basse de l'œsophage chez le chien et ont provoqué ainsi une constriction des coronaires entraînant une diminution de leur irrigation allant jusqu'au tiers de la normale. Par ailleurs, Morrisson et Swalm sont parvenus à découvrir par des examens E.C.G., des troubles coronariens consécutifs à la distension par ballonnets de l'œsophage chez les patients humains présentant déjà une légère insuffisance coronarienne. Johns et Chapman, chez l'homme normal, ont provoqué de la même manière des douleurs rétrosternales avec irradiation vers l'épaule et le bras gauches, jusqu'au cinquième doigt. Se basant sur ces expériences, de nombreux auteurs pensent que les stimuli nés de ces distensions ou de tiraillements au niveau du collet herniaire sont transmis au pneumogastrique qui provoque sous leur influence des manifestations vaso-constrictices au niveau des artères coronaires; Master ajoute que de petits stimuli ayant leur origine dans une sclérose primitive des coronaires accentueront ces troubles réflexes.

Dans ces cas, où la hernie hiatale aurait une influence certaine sur la vasomotricité des coronaires, on peut donc déduire que la douleur précordiale ressentie serait un combiné de douleur rapportée et d'algie cardiaque vraie.

Cependant, toute cette expérimentation bien qu'intéressante demande confirmation, car il convient d'être prudent dans l'interprétation d'expériences portant sur une région à l'innervation neuro-végétative aussi riche.

Un autre mécanisme peut être invoqué dans un nombre de cas chez lesquels la crise angineuse a succédé à des hémorragies ou à l'anémie particulière des hernies de l'hiatus : la déglobulisation et la chute du taux d'hémoglobine provoquent une anoxie du myocarde produisant des troubles E.C.G., voire des infractus. Un état de shock, des vomissements, des nausées intenses au cours de hernies diaphragmatiques peuvent aussi provoquer des douleurs rétrosternales de type pseudo-angineux.

III. - FORMES AVEC DEFAILLANCE CARDIAQUE ET SOUFFLE CARDIAQUE D'APPARENCE ORGANIQUE

OBSERVATION III

Mme M..., 60 ans, femme de ménage, est envoyée dans le service du Professeur Aubertin pour affection cardiaque le 16 mai 1956.

En octobre 1955, après un épisode grippal fugace, la malade se plaint de lassitude et d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave peu à peu; il apparaît alors au niveau des membres inférieurs des œdèmes ne survenant qu'à la fatigue le soir et disparaissant la nuit ou avec le repos.

En mars 1956, elle consulte son médecin qui lui ordonne le repos au lit et lui prescrit des tonicardiaques et une cure de diurétiques xanthiques; une nette régression des troubles s'en suit et la patiente reprend son travail. Mais les troubles fonctionnels réapparaissent peu après et plus intenses qu'auparavant.

La température oscille alors entre 37o et 38o et la patiente remarque un peu de melaena dans les selles.

C'est dans ces conditions que la malade est hospitalisée.

A l'examen on note :

Visage très pâle mais état général assez bon.

Conjonctives très décolorées.

Température à 38o.

Appareil cardiovasculaire :

La malade ne s'est jamais plainte de douleurs précordiales.

Pouls normal à 85; T.A. 17-8.

Les œdèmes et la dyspnée ont rapidement disparu avec le repos.

A l'auscultation, souffle systolique intense de la région mésocardiaque, constant quelque soit la position de la malade, râpeux, à irradiation en rayons de roue. Rythme régulier.

Appareil digestif :

Fait important à signaler la malade n'a jamais éprouvé de symptômes digestifs rappelant de près ou de loin ceux d'une hernie diaphragmatique.

Anoxerie globale depuis quelques mois.

Abdomen souple, foie non augmenté de volume et non douloureux.

Rate non percutable.

Les autres appareils examinés ne donnent rien à signaler. Les épreuves rénales en particulier sont normales et on ne note pas de signes de stase pulmonaire.

Examens complémentaires.

— Numération - Formule : Au cours d'examens successifs, la leucocytose reste à peu près stable autour de 8.000 éléments blancs; alors qu'on assiste de temps en temps à des poussées de déglobulisation de l'ordre de 2.500.000 hématies avec taux d'hémoglobine voisin de 50 %, la numération reste aux alentours de 3.200.000 hématies avec taux d'hémoglobine de 60 à 80 %.

B.W. négatif.

— L'électrocardiogramme montre :

Un axe isoélectrique du cœur perpendiculaire à D 3.

Dans les dérivations standards

— Sous-nivellement du segment ST.

— Négativation de T.

— Faible voltage du complexe QRS.

Dans les dérivations précordiales :

— Décalage de ST.

— Aplatissement ou négativation de T.

— Une radiographie de transit digestif montre l'existence d'une volumineuse hernie diaphragmatique.

La malade est opérée le 7 juin par le Professeur Villar : Gastropexie en écharpe. Les suites opératoires sont parfaites.

On est aussitôt frappé par la disparition quasi-totale du souffle mésocardiaque. 15 jours après l'intervention, la numération donne : 3.600.000 hématies pour 9.000 leucocytes.

Un E.C.G. est pratiqué alors, sur lequel on ne remarque plus aucune anomalie en quelque dérivation que ce soit; l'axe isoélectrique du cœur est devenu perpendiculaire à VF.

La patiente, revue après 4 mois et demi ne présente plus, tant au point de vue clinique qu'électrocardiographique, de troubles cardiaques.

OBSERVATION IV

M. M..., 57 ans, manœuvre, entre dans le service du Professeur Aubertin, le 10 avril 1956 pour affection cardiaque.

Les premiers troubles remontent à 2 mois. A cette époque le malade a présenté un œdème important au niveau de la cheville droite qui régresse sous l'effet du repos.

Bientôt l'œdème s'étend à l'autre cheville. Le patient devient asthénique, anorexique, dyspnéique à l'effort, sans altération cependant de son état général. Il ne se plaint d'aucun trouble digestif.

Son médecin traitant découvre un souffle systolique à la base du cœur et l'adresse à un cardiologue qui ne découvre aucune cardiopathie.

Une numération pratiquée montre une anémie à 3.000.000 d'hématies avec hypochromie à 60 %.

A son entrée dans le service, le malade présente un état général bien conservé, mais aussi une grande pâleur des téguments et des conjonctives. Sa température oscille entre 37o et 38o.

Examen de l'appareil cardiovasculaire :

Le malade ne s'est jamais plaint de douleurs rétrosternales de type anginoïde. La T.A. est à 16-6 et le pouls régulier à 85.

A l'auscultation on trouve au niveau de la pointe un fort souffle systolique, râpeux, à propagation excentrique sur toute l'étendue cardiaque qui fera penser pendant un temps à l'hypothèse d'une cardiopathie congénitale du type maladie de Roger, auquel s'ajoute un léger souffle systolique au niveau de la base.

Par ailleurs, aucun élément phlébitique au niveau des membres

inférieurs. Il existe un léger œdème maléolaire bilatéral, blafard, indolore et sans hausse de température locale, qui disparaît au repos.

Aucune anomalie notoire concernant les autres appareils.

Examens complémentaires :

— Les numérations globulaires oscillent autour de 3.000.000, avec hypochromie à 60 %.

— Une ponction sternale est pratiquée qui montre une réaction érythroblastique accompagnée de nombreux plasmocytes et de cellules réticulées qui plaident en faveur d'une maladie d'Osler. Des hémocultures aérobies et anaérobies resteront négatives. Cependant, on institue un traitement antibiotique associé qui ne donne rien.

— Un E.C.G. montre un axe isoélectrique perpendiculaire à VL; par ailleurs, léger aplatissement des ondes T. dans les dérivations précordiales.

— Réaction de Kastle-Mayer positive dans les selles.

On pense alors à un cancer digestif et on fait une radio du tractus digestif qui révèle l'existence d'une volumineuse hernie par l'hiatus œsophagien.

La cure chirurgicale est pratiquée par le Professeur Villar : gastropexie en écharpe; suites opératoires normales.

Aussitôt l'intervention, les souffles cardiaques disparaissent. L'E.C.G. montre alors un axe isoélectrique perpendiculaire à D3, sans aucune anomalie par ailleurs.

Revu en octobre, ce patient n'accuse plus auun trouble, il a repris son travail. Rien à l'auscultation. Reglobulisation à 5.500.000 avec taux d'hémoglobine à 100 %.

Etude Clinique des formes avec défaillance cardiaque et souffle organique d'apparence organique

Les deux observations que nous rapportons concernent, en résumé, des sujets ayant présenté un syndrome anémique moyen autour de 3.000.000 d'hématies, hypochrome, qu'accompagnaient une asthénie profonde, un état fébrile et une dyspnée à l'effort avec des œdèmes des membres inférieurs, des souffles cardiaques intenses, constants, se propageant en rayons de roue, signant une souffrance cardiaque affirmée dans l'un des cas surtout par des perturbations E.C.G.; chez ces malades, un examen très attentif et systématique est parvenu à déceler l'existence d'une hernie diaphragmatique volumineuse dont la cure chirurgicale a amené la cédation de cette symptomatologie complexe.

Dans la discussion que méritent ces intéressantes observations, il convient légitimement de considérer la hernie comme le premier en date des troubles présentés par nos malades, le primum movens des signes anémiques et cardiaques; car, d'une part, ni l'un ni l'autre de ces patients n'accusait de troubles de cette espèce bien antérieurement à la découverte de leur malformation, et d'autre part, la cure chirurgicale de celle-ci amena la disparition des signes qui nous occupent.

La précession de la hernie diaphragmatique étant admise, il convient de déterminer les relations pouvant exister entre les différents éléments de nos tableaux cliniques.

I. - Souffrance cardiaque.

L'origine anémique de certaines insuffisances cardiaques ne fait plus de doute depuis que Hayem l'a décrite : en rapport avec la réduction du nombre des hématies et du taux d'hémoglobine dans les anémies hypochromes l'hématose tis-

sulaire devient insuffisante et le cœur doit augmenter son débit par une vitesse de circulation accrue; il s'ensuit une réaction hypertrophique des cavités cardiaques qui ne fut d'ailleurs pas très manifeste dans nos observations. Il est par ailleurs aisé de penser que l'anémie entraîne une hyponutrition du myocarde par anoxémie relative; on a même montré que cette hyponutrition pouvait entraîner une dégénérescence de la fibre noble, réversible par cure de l'anémie. Mal oxygéné, obligé d'assurer un débit très gros, le cœur finit par se fatiguer : une insuffisance de la circulation de retour fréquente chez les anémiques, voire des altérations des vaisseaux coronariens sont autant de facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque; il apparaît en outre que la durée de l'anémie favorise cette souffrance cardiaque.

L'origine anémique pouvant être admise, examinons l'ensemble des symptômes relevés dans nos observations qui peuvent être mis à la fois sur le compte de l'anémie et de la souffrance cardiaque.

— La dyspnée survenant chez un anémique ne signifie pas systématiquement insuffisance cardiaque; l'anémie crée par elle-même une difficulté d'hématose entraînant une anoxémie pulmonaire autant que cardiaque. Mais l'insuffisance cardiaque ajoute au rôle de l'anémie en favorisant l'anoxémie.

— De même les œdèmes sont d'apparition courante chez les anémiques, résultant de différents facteurs parmi lesquels l'augmentation de la perméabilité capillaire due à l'anoxémie et à l'hypoprotidémie, tandis qu'une action vaso-constrictrice sur le rein favorise une rétention de sel et d'eau.

— Les manifestations électrocardiographiques dans notre observation n. 3 sont identiques à celles observées au cours des souffrances cardiaques dues aux anémies :

Légère diminution de voltage du complexe QRS.

Dénivellation du segment ST.

Aplatissement de l'onde T.

Signification objective d'une souffrance, d'une altération du myocarde dans sa conductibilité et sa tonicité.

Cependant, ces tracés se rapprochent aussi de ceux qu'on observe au cours de troubles coronariens dus à une hernie et l'on peut se demander à cette occasion si le même mécanisme réflexe décrit à ce sujet n'est pas valable ici.

— Il semble qu'il ne faille pourtant pas retenir uniquement l'origine anémique des manifestations cardiaques que nous avons enregistrées. D'après les observations de nombreux auteurs, il semble que, seules, des anémies sérieuses voisines de 2.000.000-2.500.000 hématies ou des abaissements du taux d'hémoglobine de l'ordre de 40 à 50 % et plus, peuvent entraîner des modifications cardiaques comme dans notre observation n. 3 : or, il apparaît nettement dans nos observations n. 3 et 4, qu'hormis des épisodes fugaces de déglobulisation voisine de 2.500.000 avec taux d'Hb de l'ordre de 50 %, l'anémie fut le plus souvent moyenne; de plus, dans l'observation n. 3, une faible reglobulisation (plus 300.000) seulement fut enregistrée après cure chirurgicale de la hernie, et cependant, les troubles cardiaques disparurent. On peut donc en déduire que l'anémie ne fut pas seule en cause mais qu'elle vint en appui à un autre facteur.

— Notre attention fut éveillée en effet par le fait que l'axe isoélectrique du cœur, dans nos observations 3 et 4, avait changé de direction après cure, en examinant les tracés E.C.G. Dans les deux cas, il opéra une rotation vers l'horizontale valant environ 30 degrés. Plusieurs auteurs, dont Schmid et Björk, ont également cité cette caractéristique. Il ne fait donc aucun doute que la présence d'une hernie dans la cavité thoracique puisse apporter des perturbations dans la statique du cœur; de là à penser que l'hémodynamique cardiaque en soit affectée, il n'y a qu'un pas logique à franchir. Cette perturbation peut créer une gêne au fonctionnement circulatoire : un surcroit de travail est demandé au cœur qui répond aussitôt en fournissant un plus grand effort qui n'est plus toléré

quand une incidence anémique s'ajoute en outre. Dans les cas de nos observations n. 1, 3 et 4, le cœur n'a subi qu'une fatigue sans parvenir à l'insuffisance cardiaque établie, puisqu'elle finit par disparaître sans traitement tonicardiaque, mais par cure de la hernie.

— Peut-on évoquer en outre, comme il a été dit pour la pathogenie des formes pseudo-angineuses, un mécanisme réflexe vaso-constricteur sur la circulation coronaire provoquant une hyponutrition du myocarde, source de défaillance cardiaque, par compression et tiraillement du pneumogastrique qui traverse l'hiatus œsophagien ? Il est possible et s'ajouterait en cela aux causes anémique et mécanique de ces souffrances cardiaques.

II. - Souffle cardiaque.

— Peut-on considérer les souffles cardiaques qui font l'originalité de nos observations n. 3 et 4, comme ayant une origine anémique ? On sait que les souffles anémiques traduisent un trouble de la dynamique ventriculaire, ce sont des souffles « par remous », selon l'expression de Laubry, dus à une chute de la densité et de la viscosité sanguines par perte d'hématies et de protides; ils siègent à l'apex ou un peu au-dessus; on peut en rencontrer également au niveau de la base, au voisinage du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire; ils varient selon le moment et la position du sujet, sont méso-systoliques, doux, superficiels et ne se propagent pas , tous caractères des souffles anorganiques décrits par Potain. Certains auteurs estiment cependant avec Massias, qu'ils peuvent être parfois constants et même assez intenses surtout dans les formes d'anémie moyenne. On peut donc pratiquement éliminer cette étiologie pour les souffles présentés par nos malades : mésocardiaque dans notre observation n. 3, certes apexien et basale dans l'autre, ces souffrances étaient intenses, holosystoliques, constants et se propageaient en rayons de roue.

— Par contre, on les explique aisément en faisant appel à une origine mécanique. Chauveau et Marey ont montré en effet, que lorsque dans un canal élastique de calibre inégal, circule un liquide sous pression, un souffle nait chaque fois que ce liquide passe d'un segment rétréci dans un segment plus large; au niveau du rétrécissement, prend naissance une « veine fluide » puissante, source de vibrations que l'oreille recueille sous forme d'un souffle qui semble dû à la formation de remous en aval du rétrécissement, c'est-à-dire dans un milieu à vitesse d'écoulement et à pression différentes, auxquelles s'ajoutent des vibrations nées au niveau du rétrécissement même. Ces souffles peuvent avoir les mêmes caractères que ceux que nous rapportons. Ainsi, peut-on penser que la portion herniée considérable de l'estomac, dans nos deux observations, a pu jouer un rôle mécanique de compression, créant ainsi un rétrécissement artificiel sur les gros vaisseaux de la base du cœur.

LES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DES HERNIES HIATALES

OBSERVATION V

Mme B..., 75 ans, est envoyée dans le service du Professeur Aubertin par le Professeur Lavignolle pour troubles digestifs et cardiaques avec pyrexie légère.

Depuis un an, la malade se plaint d'une gêne dans la région épigastrique et thoracique basse, de crampes et de torsions apparaissant au repos, sans rythme bien précis mais variant avec les mouvements. Elle note des éructations post-prandiales et du pyrosis.

En outre, depuis 2 ans, la patiente était soignée pour des crises de tachycardie paroxystique survenant la nuit. Peu à peu l'état général s'altère : la malade maigrit, se sent fatiguée, présente une anorexie progressive en particulier pour la viande et les graisses. Les crises de tachycardie se font plus fréquentes avec pesanteur rétrosternale.

Puis les troubles digestifs augmentent et une alternative de diarrhée et de constipation s'établit avec présence de sang noir dans les selles.

Devant cet état, un traitement sédatif est établi auquel on ajoute des toni-cardiaques; les résultats sont modestes et la malade est hospitalisée.

A l'examen, on trouve :

Malade très pâle aux conjonctives décolorées.

Température à 38o.

Appareil cardiovasculaire :

Tension artérielle : 17-9, pouls à 85 au repos, régulier.

Alors que la malade n'éprouve au repos aucune palpitation, les efforts et en particulier les antéflexions les font apparaître; son pouls devient alors difficile à compter.

Rien à signaler au point de vue sthétacoustique.

Appareil digestif :

En dehors des signes subjectifs décrits, rien à signaler : foie normal, rate non percutable, abdomen souple.

Numération-formule : 3.300.000 hématies; 7.200 leucocytes.

Le tableau clinique digestif étant assez évocateur, on pratique une radiographie de l'estomac qui montre une volumineuse hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien.

En raison de l'âge de la patiente et de son état général très déficient, on se décide à un traitement médical anti-anémique et sédatif associé à des pansements gastriques.

Sous l'influence du repos et du traitement, après une semaine, une partie des troubles digestifs a disparu, les crises de tachycardie se font à la fois plus rares et moins intenses.

Etude Clinique des troubles du rythme

Les troubles du rythme sont de constatation extrêmement courante chez les sujets atteints de hernie diaphragmatique, mais jamais on ne les rencontre comme symptômes dominants uniques au cours de cette malformation comme c'est le cas des formes anémiques ou thrombosiques, voire pseudo-angineuses.

Ces troubles peuvent aller des palpitations banales aux arythmies complexes que constituent les fibrillations auriculaires ou les arythmies complètes par exemple, en passant car des extrasystoles, des crises de tachycardie ou de bradycardie, pouvant entraîner vertiges ou lipothymies.

La survenue, chez un sujet porteur d'une hernie, de palpitations, d'extrasystoles, de tachycardie ou de bradycardie, paraît avoir pour origine une série de réflexes déclenchés par l'ascension thoracique d'une partie de l'estomac dont le volume peut être important : réflexes dus à l'irritation du vague, mais aussi conséquences de phénomènes de compression de l'appareil cardiaque; ces troubles seront donc très fréquents et ne s'accompagneront pas de lésions organiques cardiaques.

En ce qui concerne les manifestations arythmiques majeures, les observations paraissent être réduites et la littérature parcimonieuse produite à ce sujet, s'interroge encore sur la relation unissant ces troubles et une hernie : coïncidence pure ? Rôle favorisant de la hernie ? Master cite 14 cas au cours desquels une hernie hiatale était accompagnée de troubles arythmiques sérieux :

— Extrasystoles auriculaires : 5.
— Extrasystoles ventriculaires : 5.
— Fibrillations auriculaires : 2.
— Tachycardie paroxystique : 1.
— Arythmie sinusale : 1.

Dans quatre cas seulement, il ne trouva pas d'autre évidence de maladie cardiaque organique : dans ces quatre cas, la

cure herniaire fit disparaître les manifestations cardiaques.

Bien que chez la malade dont nous rapportons l'observation, aucun examen électrocardiographique n'ait été pratiqué en raison de la conclusion rapide du diagnostic, les crises de tachycardie paroxystique paraissent uniquement fonctionnelles et consécutives à la hernie inguinale dont la cure médicale améliore chaque jour signes digestifs et cardiaques; certes, la preuve n'est pas définitive, puisque nous ne disposons que d'un faible recul.

TRAITEMENT

Dès que le diagnostic de hernie hiatale est porté, il convient sans tarder d'entreprendre un traitement, les complications qu'elle entraîne constituant un danger important pour la vie du malade.

Un traitement médical associé à certaines règles diététiques, devra être institué d'emblée. Les repas seront fréquents mais peu abondants, les mets irritants supprimés. En même temps, on s'efforcera de lutter contre les symptômes inquiétants.

Contre l'anémie, hypochrome le plus souvent, des transfusions seront faites si nécessaire, mais surtout une thérapeutique martiale sera instituée.

Contre les thromboses veineuses, on traitera avant tout l'anémie; les anticoagulants seront employés avec une infinie circonspection, si même ils le sont, car ils provoquent souvent des poussées de déglobulisation par suite probablement d'hémorragies au niveau de la hernie.

Les douleurs, les spasmes seront traités par les pansements gastriques classiques.

En fait, le traitement médical s'avère le plus souvent insuffisant et expose à des récidives; il ne paraît que palliatif. Certes, on l'emploiera en cas de contre-indication pour la cure chirurgicale, chez des sujets tarés, très âgés, présentant des lésions organiques étendues du cœur en particulier; mais il constitue surtout un temps préparatoire à l'intervention et un temps post-opératoire important.

Le traitement chirurgical, en effet, a l'immense avantage de donner le plus souvent des résultats bons et durables.

Après une préparation médicale soigneuse du patient, surtout chez les phlébitiques et les insuffisants cardiaques, une méthode d'intervention simple, bénigne et efficace, décrite et pratiquée par le Professeur J. Villar, semble avoir reculé les

limites des contre-indications fréquentes aux opérations classiques par voie abdominale ou thoracique.

Cet auteur pratique une laparotomie sus-ombilicale, obture l'anneau hiatal puis réalise une « gastropexie en écharpe » au moyen d'un fil de nylon double enfoui dans la face antérieure de l'estomac (qui s'invagine dans la hernie hiatale) et fixé d'une part au ligament rond du foie, et d'autre part, à la face diaphragmatique du thorax à gauche; chez les sujets âgés et fragiles, on pourrait même se limiter à cette simple pexie en écharpe. Les résultats obtenus par cet auteur dans ses 20 observations sont excellents : aucune mortalité, pas de complication; après trois ans, aucune récidive n'a été constatée, et les résultats fonctionnels sont parfaits.

Des précautions médicales post-opératoires sont nécessaires, comportant en particulier, la surveillance de la coagulation sanguine et la prévention de manifestations phlébitiques post-opératoires : lever précoce au deuxième jour et anticoagulants si nécessaire.

Dans l'ensemble, une attitude interventionniste sanctionnée par une méthode simple, efficace et peu choquante pour le malade, paraît pleinement justifié dans un nombre élargi de cas. Un traitement médical d'encadrement restreint dans une large mesure les contre-indications opératoires et les complications post-opératoires.

CONCLUSIONS

A l'occasion de quelques observations de hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien chez l'adulte, nous avons été frappé par les difficultés rencontrées pour formuler le diagnostic étiologique de certaines manifestations cardiovasculaires propres à ces malformations.

Du point de vue clinique, ces manifestations peuvent revêtir de multiples aspects, prenant le masque d'affections diverses telles que « Septicémie veineuse subaiguë », angine de poitrine, arythmies diverses, insuffisance cardiaque et souffles cardiaques d'apparence organique. Cependant, chacun des syndromes étudiés possède des particularités qui font soupçonner la présence d'une hernie hiatale.

Une anémie souvent microcytaire, des thromboses des vaisseaux de la sous-muqueuse gastrique au niveau du collet herniaire peuvent donner naissance à des manifestations phlébitiques à répétition et itinérantes des veines superficielles et profondes atteignant de préférence les membres supérieurs et inférieurs.

Les douleurs rétrosternales peuvent prendre un type pseudo-angineux ressemblant parfois étrangement à des crises d'angor coronarien. Le plus souvent, les examens cardiaques sont normaux. Les douleurs surviennent au repos, par crises que rythment les repas ou la position du sujet. Mais hernie et coronarite peuvent coexister.

Des troubles du rythme à type d'extrasystoles, de palpitations, voire de fibrillation auriculaire, de tachycardie ou de brachycardie peuvent survenir au cours de cette malformation.

Une légère insuffisance cardiaque peut s'installer, favorisée par l'anémie et des phénomènes de compression. Ces mêmes phénomènes peuvent amener la formation d'un souffle cardia-

que, prenant tous les caractères de l'organicité. Cependant, insuffisance et souffle cardiaque disparaissent après la cure chirurgicale.

Un traitement médical doit être instauré pour améliorer le malade, mais il n'est que palliatif. On aura recours au traitement chirurgical qui ne doit pas être choquant, surtout chez les sujets fragiles, cure dont les résultats sont bons et durables, après s'être assuré que l'état du malade ne contre-indique pas l'opération. Une surveillance étroite post-opératoire est nécessaire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
AUBERTIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Bordeaux, le 12 Novembre 1956.
le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Akerlund A., Acta Radiologica, Stockholm 1953, *14*, 523.

Andre R. et Dreyfus B., Hernie diaphragmatique, anémie hypochrome, thrombose veineuse, *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, *69*, 439-443.

Azerad, Leger et Kanoui, *Press. Méd.*, 1954, *62*, 818.

Beckh W. et Huffman J., The importance of diaphragmatic hernia in differential diagnosis of coronary artery disease, *Stanford Méd. Bull.*, 1945, *3*, 181.

Bellet R., Diagnostic de l'angine de poitrine (les syndromes angineux non coronariens), *Thèse Paris*, 1954, n. 126, 36 pages.

Von Bergmann G., Das « epiphrenale syndrom », sein Beziehung zur Angina pectoris und zur Kardiospasmus, *Deutsche Méd. Wochenschr.*, 1932, *58*, 605.

Bernay P., Derieux F., Houver A. et Girard, Trois observations de hernie de l'hiatus œsophagien reconnue à la suite de thromboses veineuses apparemment inexpliquées, *Arch. mal. App. dig.*, 1954, *43*, 750-752.

Bouchut et Froment, *Arch. Mal. Cœur*, 1934, *27*, n. 6.

Bradley S.-E. et Bradley G.-P., Les fonctions rénales dans l'anémie chronique humaine. *Blood*, 1947, *2*, 192.

Brannon E.-S., Merrill A.-J., Warren J.-V., Le débit cardiaque chez les anémiques, mesuré par la technique du cathétérisme du cœur droit. *J. Clin. Investigation*, 1945, *24*, 332.

Brick I.-B., Clinical significance of hiatus hernia, *Mississipi Valley M.J.*, 1949, *71*, 2.

Cachin M., Pergola F., Levillain R., Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses, étude anatomique *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, 793-799.

Clarck W.-E., Gastro-intestinal conditions simulating or aggravating cordiovascular disease, *J.A.M.A.*, 1945, *128*, 552.

Codounis A., Syndrom of diaphragmatic hernia and anemia. *Brit. Méd. J.*, 1949, *1*, 805-807.

Conardeau J.-J., Les hernies de l'hiatus œsophagien. *Thèse Bordeaux*, 1955, 41 pages.

Creyx, Leng-Levy, Serres, L'anémie des hernies diaphragmatiques œsophagiennes. Essai d'interprétation physio-pathologique. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, 1437-1442.

Dana C.-L., A clinical study of neuralgias and of the origin of reflex or transferred pains. *New-York M.-J.*, 1887, *46*, 87-90.

Davis L., Surgical treatment of intractable pain. *J.A.M.A.*, 1933, *101*, 1921-1925.

Van Dellen, cité par Nuzum.

Demey et Romainville, Acta gastro-enter. B. 1955, 488.

Dietrich S., Schwiegh K., Das Schmerz-problem der Angina pectoris. *Klin. Wochensch.*, 1933, *12*, 135.

Dietze A., A propos du rapport entre la hernie diaphragmatique et l'angine de poitrine. *Münch. Méd. Wschr.*, 1954, *96*, n. 29, 834-835.

Doumer, Lorriot A., Belbenoit C., Mesmaque R., Syndrome angineux dû à une hernie diaphragmatique de l'estomac. *Press. Méd.*, 1951, *59*, 678.

Dubourg G., Hernie de l'hiatus œsophagien diaphragmatique et indications opératoires. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, suppl. au n. 5, 98-101.

Ducuing, Pons et Mlle Albouy, Quelques types classiques de hernies de l'hiatus œsophagien. *Arch. Mal. App. Dig. Int.*, suppl, 1953, n 5, 95.

Eisen D., Hernie de l'hiatus œsophagien (avec référence particulière au diagnostic radiologique). *Canad. Méd. A.J.*, 1938, *39*, 207-213.

Ellis et Faulkner, Le cœur dans l'anémie. *New-England J. Méd.*, 1939, 220.

Evans W., Contraction œsophagienne et douleur cardiaque. *Lancet*, 1952, *263*, n. 6745, 1091-1097.

Gilbert-Roy G.-V. et Fenn G.-R., Effet de la distension des viscères abdominaux sur le courant sanguin dans la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche chez le chien. *Am. Heart. J.*, 1940, *20*, 519-524.

Gionnoni A., Lunedei A., Riv. di Clini. Méd., 1934, *35*, 569.

Granet M., Le syndrome phréno-gastrique au cours des coronarites. *Thèse Paris*, 1943, n 151, 60 pages.

Gueudre G.-R.-V.-B., L'angor coronarien dans ses rapports avec les affections viscérales abdominales. *Thèse Paris*, 1955, n. 649, 83 pages.

Gutmann R.-A., Les syndromes douloureux de la région épigastrique. 2 volumes. *Doin, édit.*, Paris, 1940.

Guyot et Blum, Affections œsophagiennes et douleurs angineuses. In Arch. mal. du cœur et des vaisseaux, 1949, 544.

Halonem P.-I. et Perasalo O., Viikari S.-J., Hernie diaphragmatique et éventration; études et rapports cliniques de 93 cas. *Am. Chir. Gyn. Fennise*, 1952, suppl. 4, *41*, 1-92.

Hamant, Marchai , Hann et Duroc, Trois hernies hiato-œsophagiennes vérifiées par thoracotomie. *Soc. Méd. Nancy*, 26 mars 1952.

Harrington S.-W., Diaphragmatic hernia; symptoms and surgical treatment in 60 cases. *J.A.M.A.*, 1933, *13*, 987-994.

Harrington S.-W., Diagnostic et traitement de divers types de hernies diaphragmatiques. *Am. J. Surg.*, nov. 1940, *50*, 381-446.

Herman M. et Singer E., Hernie hiatale para-œsophagienne. Cas avec symptômes gastro-intestinaux et cardiaques et apparaissant à la radio comme une tumeur médiastinale. *New-York State J. Méd.*, 1946, 1020-1023.

Hillemand et Wattebled, A propos des hernies diaphragmatiques de l'estomac par l'hiastus œsophagien chez l'adulte. *Revue du praticien*, 1953, *45*, 1037-1040.

Holoubek J.-E., Carroll W.-H., Langford R.-B. et Riley G.-M., Hernie de l'hiatus simulant une douleur coronarienne. Rela-

tion de 50 cas. *Southern Méd. J.*, 1954, *47*, 1043. *In internat Méd. Dig.*, 1955, *66*, n. 4, 206-208.

Hodgson C.-H., La douleur thoracique d'origine pleurale, pulmonaire et diaphragmatique. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1956, *31*, n. 1, 21-24.

Jackson D.-E. et Jackson M.-L., Observations expérimentales et cliniques sur l'angine de poitrine et quelques symptômes s'y rapportant. *J. Lab. et Clin. Méd.*, 1936, *21*, 993-1006.

Johns et Chapman, Cités par Sallet.

Jones C.-M., Hernie de l'hiatus œsophagien avec référence particulière sur la comparaison de ses symptômes et de ceux de l'angine de poitrine. *New-England J. Med.*, 1941, *225*, 963-972.

Lemaitre J. et Delatte E., Problèmes posés par la coexistence de l'angine de poitrine et de la hernie hiatale. *Bruxelles Méd.*, 1956, *36*, n. 25, 1245-1260.

Lian C., Garcin R., Siguier F., Welti J.-J., Sebaoun J., Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses répétées. *Bull. soc. méd. Hôp., Paris*, 1952, *68*, 14-15.

Linn G.-C., Hiatus herniaire confondu avec une thrombose coronarienne. *New-York State J. Med.*, 1948, *48*, n. 3, 303-306,

Livingston H.-J. et S.F., Hernie diaphragmatique sous-costale simulant un néoplasme pulmonaire et une insuffisance coronarienne. *New-York State J. Med.*, 1952, *52*, n. 11, 1433-1436.

Mackensie, Cité par Jones.

Massias C., Les troubles cardiaques au cours des anémies. *Prog. Méd.*, 1947, *75*, 454.

Master A.-M., Jaffe H.-L., Coronary insufficiency and myocardial necrosis due to acute Hemorrhage. *J. M. Sinai Hosp.*, 1940, 7, 26.

Master A.-M., Dack S., Stone G., Grishman A., Le diagnostic différentiel de la hernie de l'hiatus œsophagien et des affections de l'artère coronaire. *Arch. Surg., Chicago*, 1949, *58*, n. 4, 428-449.

Mirtain G., La hernie hiatale de l'estomac chez l'adulte : Difficultés de diagnostic. *Thèse, Bordeaux*, 1955, n. 216, 68 pages.

MORRISSON et SWALM, Cités par JONES.

NEMOURS-AUGUSTE, L'extrémité supérieure de l'estomac dans les hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien. *Soc. nat. fr. gastro-entérol.* Séance du 13 octobre 1952.

NUZUM F.-R., Rapports entre la hernie de l'hiatus œsophagien et l'angine de poitrine. *J.A.M.A.*, 1952, *148*, n. 14, 1174-1177.

PONT N. et PAPILLON J., Association de hernie diaphragmatique et de phlébites à répétition. *Lyon méd.*, 1953, *188*, 194-196.

PORTER et JAMES, Le cœur dans l'anémie. Circulation, 1953, *8*, 111.

PUTNEY F.-J., Thoracic Stomach produced by œsophageal Hiatus hernia. *Ann. int. Med.*, 1948, *28*, 1094.

REID W.-D., Hiatus hernia simulating cardiac infarction, report of a case. *New-England J. Med.*, 1940, *223*, 50.

RIOS-SOLANS G., Hernie par l'hiatus œsophagien. *Brit. Med. J.*, 1953, 1029-1030.

SALLET J., DOREAU J.-L., TETREAU H. et MAURAT J.-P., Douleurs rétrosternales et troubles coronariens des hernies gastriques par l'hiatus œsophagien du diaphragme. *B.M. Soc. méd. Hôp., Paris*, 1954, *70*, n. 17-18, 625-636.

SANTY, FAVRE-GILLY et MARGOTTON, Les thromboses veineuses extensives au cours des hernies diaphragmatiques avec anémie et les risques d'embolie pulmonaire. *Soc. méd., Hôp. Lyon*, séance du 15 décembre 1953.

SANTY, FAVRE-GILLY et LAROYENNE L., Les indications du traitement chirurgical dans les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. *Lyon Chir.*, 1954, *49*, n. 3, 284-296.

SCHMID H. et BIORCK G., Hernie de l'hiatus et angine de poitrine. *Klin. Wschr.*, 1955, *33*, n. 39-40, 928-931.

SWEET R.-M., Analyse de 130 cas de hernie hiatale traités chirurgicalement. *J.A.M.A.*, 1953, *151*, n. 5, 376-378.

SZEKELY P., Observations électrocardiographiques dans l'anémie. *British heart J.*, 1940, *2*, 1.

TRUESDALE P.-E., Diaphragmatic hernia : its clinical aspects from trauma in children. *J.A.M.A.*, 1921, 77, 993-997.

VILLAR J., Gastropexie en écharpe dans les hernies de l'hiatus œsophagien. *Collège internat. de chirurgie, Nantes*, mai 1956.

VILLAR J., Gastropexie en écharpe dans les hernies de l'hiatus œsophagien. *Congrès français de chirurgie, Paris*, octobre 1956.

WEGMANN T., Observation sur le diagnostic différentiel de la hernie diaphragmatique, thrombose récidivante, comme symptôme de la hernie. *Schweiz. Med. Wschr., Bâle*, 1954, *46*, 1292-1294.

WINTHROPE M.-M., Le système cardiovasculaire dans l'anémie. *Blood*, 1946, *1*, 121.

ZUCKERSTEIN et POZNIAK, *Arch. Mal. Cœur*, août 1935.